

(RCC). Entre 67 pacientes avaliados, 61 (92%) atingiram resposta molecular maior (RMM). Todos os pacientes tratados com DASA em terceira linha atingiram RHC, 10 (58%) alcançaram RCC e 9 (52,9%) RMM. As taxas de SG, SLP e SLE foram de 64%, 60% e 32% no grupo de segunda linha, e 72%, 67% e 47% no grupo de terceira linha, respectivamente ( $P=NS$ ). Foi necessário redução de dose em 45/97 pacientes em FC na 2ª linha com DASA, sem prejuízo das respostas hematológica, citogenética ou RMM. SG, SLP e SLE foram 87%, 79% e 42% vs. 88%, 77% e 33% ( $p=NS$ ). Eventos adversos ocorreram em 56% dos pacientes na 2ª linha e 35% na 3ª. Na 2ª linha, a neutropenia grau III/IV foi observada em 9 dos 142 pacientes (13,3%) e a trombocitopenia em 30 de 142 (21%). Toxicidades não hematológicas ocorreram em 61% da 2ª linha e 100% da 3ª. Na 2ª linha, os mais frequentes foram: derrame pleural (DP;  $n=30$ ; 18%), toxicidade hepática ( $n=10$ ; 7%), reações cutâneas ( $n=10$ ; 7%), hipertensão pulmonar (HP;  $n=6$ ; 4,2%) e sintomas gastrointestinais ( $n=6$ ; 4%). Na 3ª linha, 2 tiveram toxicidade hepática, 2 DP e 3 HP. 95 pacientes descontinuaram DASA em segunda linha por: resistência ( $n=40$ ; 42%), intolerância ( $n=31$ ; 33%), óbito ( $n=16$ ; 17%), gravidez ( $n=3$ ; 3%), perda de seguimento ( $n=3$ ; 3%) e outros ( $n=2$ ; 2%). **Discussão e conclusão:** DASA foi eficaz e seguro como 2ª linha e uma alternativa como 3ª linha na ausência de TKIs de 3ª geração. Derrame pleural e toxicidades hematológicas foram os eventos adversos mais frequentes. A redução de dose não afetou eficácia nem sobrevida, sustentando o DASA como alternativa eficaz na prática clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104416>

ID - 3296

#### DESFECHOS EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA RESISTENTES A PRIMEIRA GERAÇÃO DE INIBIDORES DE TIROSINA-QUINASE

MES de Oliveira, BB Cunha, LC Tavares,  
GdS Nobre, LD Duarte, LA de Moraes,  
MA Simões

Universidade de Fortaleza (Unifor), Fortaleza, CE,  
Brasil

**Introdução:** A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia mieloproliferativa ligada ao cromossomo Philadelphia e à fusão BCR-ABL1 que gera tirosina-quinase ativa. O uso de inibidores de tirosina-quinase (ITKs) transformou o prognóstico tornando a doença controlável para a maioria dos pacientes. Os inibidores de tirosina quinase (TKIs) são medicamentos de terapia-alvo que interrompem vias de sinalização responsáveis pela proliferação celular e pela formação de novos vasos sanguíneos no tumor. Eles podem ser desenvolvidos tanto como pequenas moléculas, quanto como macromoléculas. **Objetivos:** O objetivo deste estudo é analisar os desfechos clínicos de pacientes com Leucemia Mieloide Crônica que apresentam resistência ao tratamento de primeira geração com inibidores de tirosina-quinase. Busca-se reunir, por meio de uma análise crítica das evidências disponíveis na literatura, os possíveis desfechos observados nesse

cenário, a fim de ampliar a compreensão sobre a evolução clínica desses pacientes. **Material e métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa realizada entre o período de Setembro de 2021 e Setembro de 2024, por meio da base de dados Pubmed. Para isto, utilizou-se como palavras-chave “Chronic Myeloid Leukemia” e “First-Generation Tyrosine Kinase Inhibitors”. **Discussão e conclusão:** A resistência ao imatinibe ainda representa um desafio importante no tratamento de pacientes com leucemia mieloide crônica (LMC). Inibidores de tirosina quinase (ITKs) de segunda e terceira geração, como dasatinibe, nilotinibe e ponatinibe, apresentam taxas de resposta molecular maior (MMR) que variam de 50 a 72%, dependendo da mutação e do tempo de resistência. A mutação T315I está associada a pior prognóstico e menor resposta, sendo o ponatinibe a principal opção eficaz nesses casos. A detecção precoce dessas mutações por sequenciamento sensível permite intervenções mais efetivas, melhorando a sobrevida livre de progressão. Combinações de ITKs com interferon peguillado aumentam a profundidade da resposta, mas apresentam toxicidade relevante, o que exige manejo cuidadoso. Novas abordagens que combinam ITKs com agentes imunomoduladores estão em estudo, visando respostas mais profundas e melhor controle da doença. Os resultados do presente estudo reforçam que ITKs de segunda e terceira geração constituem alternativas terapêuticas essenciais para pacientes com resistência ao imatinibe, embora sua eficácia possa ser limitada por toxicidade e perfil clínico do paciente. Por isso, o monitoramento molecular seriado e a caracterização do perfil mutacional são fundamentais para orientar a escolha do tratamento subsequente, considerando características individuais como idade, comorbidades e tolerabilidade, além da necessidade de ajustes de dose e monitoramento rigoroso para otimizar os resultados clínicos. **Conclusão:** A falha ao imatinibe continua sendo um desafio para o tratamento da Leucemia Mieloide Crônica, mas a crescente disponibilidade de informações sobre mecanismos de resistência e o desenvolvimento de novas opções ampliaram as oportunidades de tratamento. Há necessidade de mais dados e estudos que estabeleçam a melhor sequência terapêutica para otimizar desfechos a longo prazo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104417>

ID - 2110

#### DESVENDANDO A MASTOCITOSE SISTÊMICA. O RELATO DE UM CASO CLÍNICO: A JORNADA DIAGNÓSTICA DE UM PACIENTE NO SUS

C Ribeiro de Castro Pires,  
L Passini Guimarães Gomes,  
IF Martins Vasconcelos,  
I Graça Câmara da Silveira,  
B Pinto Coelho de Carvalho Correa,  
L Fernandes da Cunha, PC Silva Pontes,  
T Alves dos Santos, S Araujo Santana

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de  
Minas Gerais (HC-UFMG), Belo Horizonte, MG,  
Brasil

**Introdução:** A mastocitose sistêmica (MS) é uma doença hematológica rara e complexa, muitas vezes subdiagnosticada devido à sua apresentação clínica heterogênea e aos desafios que impõe ao diagnóstico preciso. Caracteriza-se pelo acúmulo anormal de mastócitos em diversos órgãos e tecidos, o que pode levar a uma série de sintomas e complicações. Por ser uma condição com múltiplas formas e manifestações, cada caso representa um verdadeiro quebra-cabeça clínico para os médicos. **Descrição do caso:** O relato clínico é de um homem, 71 anos, com história de etilismo importante que interna devido hemorragia digestiva alta (HDA) por varizes de esôfago, ascite e esplenomegalia, recebendo diagnóstico de hepatopatia crônica. Além do quadro gastrointestinal apresentava eosinofilia persistente (picos  $>20.000/\mu\text{L}$ ), anemia normocítica (Hb 8.8 g/dL) e plaquetopenia ( $73.000/\mu\text{L}$ ). A investigação hematológica teve início com o aspirado de medula óssea: hiper celular com eosinofilia, todas as fases maturativas, com ausência de parasitas e excesso de blastos. Imunofenotipagem de MO apresentava 3,3% de mastócitos atípicos com expressão aberrante de CD25 e CD2, cariótipo diploide, biópsia de MO hiper celular com eosinofilia (65%), agregados densos de mastócitos atípicos  $>15$  por campo e fibrose grau 3; com perfil imunohistoquímico dos mastócitos com expressão de CD2 e CD30, além da triptase sérica  $>200$  ng/mL. Clinicamente sem manifestações alérgicas, mas com osteoporose grave e fratura patológica de fêmur esquerdo. No nosso serviço não disponibilizamos dos testes moleculares PDGFA e CKIT, por isso não foram realizados. Dessa forma, considerando os dados dos mastócitos apresentados e o perfil medular proliferativo com eosinofilia persistente o melhor diagnóstico para o paciente, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é a Neoplasia hematológica eosinofílica associada a Mastocitose Sistêmica (MS-NHA) com achados C de hepatopatia. O tratamento inicial instituído foi imatinibe 100 mg/dia com remissão parcial da eosinofilia, a dose foi aumentada para 400 mg/dia com a confirmação da MS. Além de associação de ácido zoledrônico de 5 mg/ano e suplemento de cálcio, para controle ósseo. No entanto o paciente apresentou nova HDA e faleceu em decorrência ao sangramento gastrointestinal. O diagnóstico de MS-NHA é sempre um desafio pela raridade dos casos e as múltiplas possibilidades diagnósticas, mesmo com todos as definições descritas recentemente (U, Celalettin e colaboradores publicada em 2025) e na 5ª edição da Classificação de Tumores Hematolinfoides da OMS: Neoplasias Mieloides e Histiocíticas/Dendríticas, o diagnóstico de MS-NHA foi lento e só foi possível por meio da integração entre achados morfológicos, imunofenotípicos e clínicos. A ausência dos testes moleculares nos hospitais públicos do SUS dificulta e prolonga o tempo do diagnóstico preciso e a definição terapêutica. **Conclusão:** Esse caso ilustra como, mesmo diante de recursos moleculares limitados nos hospitais públicos brasileiros, é possível reconhecer formas avançadas da MS, desde que se mantenha alto grau de suspeição clínica. Por isso os hematologistas, alergistas, gastroenterologistas, endocrinologistas, dermatologistas e patologistas devem estar atentos a esse diagnóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104418>

ID - 1112

#### DIFFERENT ADHERENCE RATES TO TYROSINE KINASE INHIBITORS AND THEIR RELATION TO CLINICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOID LEUKEMIA: PRELIMINARY RESULTS FROM A SYSTEMATIC REVIEW

GdSC de Jesus, PGF de Oliveira, TL Lubschinski, JA Ribeiro, LVdS Ribeiro, IG Demarchi, ACR de Moraes

Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, Brazil

**Introduction:** Ensuring adherence to Tyrosine Kinase Inhibitors (TKI) therapy is crucial for Chronic Myeloid Leukemia's (CML) treatment success. Vigilant monitoring allows early detection of treatment failures enabling prompt medication adjustments. This underscores a major challenge in managing TKI therapy for CML patients, given that the minimum adherence rate required for maintaining a satisfactory response remains unclear. **Objectives:** Thus, this systematic review aims to answer the question: what is the minimal adherence rate needed for patients with BCR::ABL1 positive CML undergoing TKI therapy to achieve a satisfactory molecular response? **Material and methods:** Therefore, a systematic review is being conducted following the PRISMA guideline and Cochrane Handbook. The protocol was registered on PROSPERO (CRD42024558338). The research question, eligibility criteria, and search strategy were established using the PICOS acronym. The search strategies were applied on PubMed (MEDLINE), Scopus, Embase, Web of Science, and Cochrane Central Register of Controlled Trials. The publication date was restricted to 1998 and later, as the first clinical trial investigating TKI therapy in CML was initiated from that year onward. The initial search was conducted on 24 May 2024 and will be updated prior to the narrative synthesis. The study selection was performed through blinded peer review using Rayyan QCRI®. A third reviewer (a topic expertise) solved the discrepancies. At this time, three independent reviewers are conducting the data extraction using a standard Excel® table and, after that, the expertises will validate the data extracted. The risk of bias and overall quality of evidence will be evaluated after data extraction. A narrative synthesis of the findings will be provided. A meta-analysis will be conducted if a minimum of three comparable studies is found. **Discussion and conclusion:** A total of 10,054 records were identified. After removal of duplicates, 6,595 records remained for title and abstract screening. 114 studies were selected for full-text screening. Of these, four were unavailable. Ultimately, 32 studies met the eligibility criteria and were included for data extraction. Until now 25 studies were extracted. Observational studies were the leading study design. The most frequent adherence measurement methods were pill count, variations of the Morisky Medication Adherence Scale questionnaire, Medication Event Monitoring System, and Medication Possession Ratio. Most studies enrolled patients in the chronic phase. The main criteria for the